

THESIS

Bonn

1969

PLEURAEXSUDAT BEI LEBERCIRRHOSE

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Bonn

vorgelegt von

Liane Sestulis

aus Riga

Bonn 1969

—

PLEURAEXSUDAT BEI LEBERCIRRHOSE

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Bonn

vorgelegt von

Liane Sestulis

aus Riga

Bonn 1969

Angefertigt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Bonn

Referent: Prof. Dr. med. A. Gütgemann

Tag der mündlichen Prüfung: 25. Juni 1969

Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik, Bonn
Direktor: Prof. Dr. med. A. Gütgemann

Retention von Flüssigkeit, meist in der Form von Aszites, aber auch von Anasarka in den abhängigen Körperpartien zählt im allgemeinen zu den Spätsymptomen der Leberzirrhose. Die Ursachen für das Auftreten von Aszites sind vielseitig. So spielen sowohl die Dysproteinämie wie die Entleisungen im Elektrolythaushalt, daneben in geringerem Umfang Erscheinungen der Entzündung, des Leberzellzerfalls und ein Nachlassen der Herzkraft eine Rolle.

Sehr häufig ist Aszites bei Leberzirrhosen zu beobachten, bei denen es zur Steigerung des Pfortaderdruckes kommt. Dass ein mechanisches Moment hierbei eine besondere Rolle spielt, ist zum ersten Mal von Erasistratos (N.Mani 12) (um 250 v.Chr.; Alexandria) erwähnt. Seine Werke sind nur in Bruchstücken in lateinischer Übersetzung erhalten. Er wendet sich gegen die Auffassung des Hippokrates (um 400 v.Chr.).

Nach dessen Theorie waren solche Körperflüssigkeiten das Produkt der Einschmelzung von Organen. Das war für ihn die folgerichtige Fortführung seiner Vorstellung, dass Körperflüssigkeiten ihren Zustand zwischen fest, halbfest und flüssig änderten. Erasistratos sagt dagegen, dass das Blut der Pfortader in der verhärteten Leber einen Durchströmungswiderstand findet und deshalb nach unten gestaut wird.

Unter diesen Umständen gibt es den unwesentlicheren flüssigen Anteil (Serum) an die umgebende Bauchhöhle ab und befördert nur die wichtigeren Bestandteile, das rote Blut. Die Trennung in Blut und Serum war den alten Ärzten in der Form des Blutkuchens und des Blutwassers bei der Blutgerinnung bekannt. Erasistratos war in mancher Beziehung ein Außenseiter und Galenos von Pergamon, der um 170 n. Chr. die damaligen Lehren in einem Werk zusammenfaßte, erwähnt diese ketzerische Lehre überhaupt nicht. Die alte Einschmelzungstheorie von Hippokrates galt ihm als unantastbar, und der Einfluß Galens ist für die folgenden 1500 Jahre so stark, daß noch Laennec (1819) daran festhält. Die Leberverhärtung mit Milzvergrößerung und Bauchwasser war schon vor ihm beschrieben worden, aber die Namensgebung "Zirrhose" geht auf ihn zurück (Boitou). ¹⁾

Laennec wollte die von ihm beobachteten Knötchen in der Leber als eine besondere Form von Neubildungen aufgefaßt wissen und nannte sie wegen ihrer rötlich-gelben Farbe "productions cirrheses" im Unterschied zu den markweißen und schwarzen Tumoren. Er nimmt auch zur Frage des Aszites dabei Stellung und sagt, daß diese Form von Leberkrebs die Hauptursache des Aszites

sei, weil sie genauso einschmelzen wie zum Beispiel die Karzinome des Magens und anderer Organe. Laennecs Irrtum wurde schon kurze Zeit nach seinem Tode (1826) als solcher erkannt, und seit dieser Zeit gewinnt die alte, aber vergessene Ansicht von Erasistratos wieder an Bedeutung. Im wesentlichen gilt heute das mechanische Strombahnhindernis wenn auch nicht als alleinige, so doch als wichtigste Ursache für die Rückstauungen von Blut und auch für das Auftreten von Aszites.

Während nun lange Zeit allein die Blutstauung als die Ursache für die Ausscheidung von Aszitesflüssigkeit galt ebenso wie die von Pleura-transsudat und auch von Oedem, zum Beispiel bei Krampfadern der Beine, wendet sich das Interesse neuerdings besonders bei den Leberzirrhosen der Stauung im Lymphsystem zu. Man weiß heute, daß bei Zirrhosen die abführenden Lymphwege bis zum ductus thoracicus hinauf sehr erheblich durch Stauung erweitert werden. Damit wird wahrscheinlich, daß weniger die Rückstauung von Blut, sondern die Stauung im Lymphsystem die Ursache des Aszites ist. Es tritt nämlich nicht in jedem Falle von Pfortaderrückstauung zwangsläufig Aszites auf. Andererseits muß aber eingewendet werden, daß

auch bei aszitesfreien Patienten der ductus thoracicus erweitert sein kann. Es ist also möglich, dass für das Zustandekommen des Aszites neben der Stauung im Pfortadersystem und in den Lymphbahnen noch ein anderes Moment hinzukommen muss. Hier ist zu überlegen, ob dieses mehr in der Dysproteinämie oder in der Elektrolytentgleisung zu suchen ist.

Von besonderem Interesse ist die Beobachtung, dass es nicht immer nur zur Flüssigkeitsansammlung im Bauchraum, sondern auch in den Pleurahöhlen und im Perikard kommt. Die Kenntnis davon beruht im wesentlichen auf den Obduktionsbefunden, und es muss späteren Überlegungen vorbehalten bleiben, die Bedingungen und Ursachen dafür zu prüfen.

In der Klinik der Leberkrankheiten fällt auf, dass Pleuraexsudat, wenn es bei Zirrhosen überhaupt auftritt, vorzugsweise im rechten Pleura-raum zu finden ist. Schinz & Baensch (19) behaupten, dass überhaupt die rechte Pleura mehr zur Transsudation und Exsudation neige als die linke. Die Erklärung dafür wird sowohl in den verschiedenen Strömungs- und Druckverhältnissen zwischen rechter und linker Lunge gesucht, als auch darin, dass die rechte Lunge einen flächenmässig grösseren Pleuraüberzug, also mehr sezernierende Fläche habe, als die linke. (Heupke u. Kropatschek 3).

Es wurde mir die Aufgabe gestellt, die Häufigkeit von Pleuraergüssen bei Leberkranken zu überprüfen. Das klinische Untersuchungsmaterial fand ich in Dr. Schorlemmers Privatkanneanstalt (Chefarzt Dr. W. Burgmann). Seit 1950 wurden dort zahlreiche Leberkranke aufgenommen, ab 1956 sogar ausschließlich. Das Haus hat einschließlich einer Ambulanz, der Konsiliarfälle und Gutachten einen jährlichen Durchgang von rund 1 000 Patienten. Es sind dort unter Leberkrankheiten aller Art und aller Stadien insgesamt mehr als 4 500 Zirrhosen beobachtet und behandelt worden. Zwischen 10 und 15 % der Patienten werden in Abständen von ein bis mehreren Jahren nachbeobachtet, nachkontrolliert, nachbehandelt. Darunter finden sich natürlich auch Fälle, bei denen entweder anfangs nur eine chronische Hepatitis, später eine Zirrhose, anfangs nur eine Fettleber, später eine Zirrhose, anfangs eine kompensierte, später eine dekompensierte, anfangs eine dekompensierte aktive, später eine kompensierte nicht mehr aktive Zirrhose, schließlich anfangs eine Zirrhose, später ein primäres Leberkarzinom beobachtet worden ist, außerdem auch Patienten mit Metastasen von Karzinomen, die nicht primär von der Leber ausgehen. Dabei kann natürlich auch Aszites

auftreten. Durch Zusammenarbeit mit der Chirurgischen Klinik, Bonn (Leitung Prof. Dr. Gütgemann) war mir die Einsicht in weitere mehr als 100 Fälle möglich, bei denen eine porto-cavale Anastomose wegen Blutung aus Ösophagus-Varizen vorgenommen wurde. Ein Teil dieser Patienten hatte in der Beobachtungs- und Behandlungszeit vor der Operation Aszites, nach der Operation aber, selbst bei einer Beobachtung bis zu 10 Jahren, nicht mehr. Es kommen dann noch Fälle hinzu, bei denen das Auftreten von Aszites mit gleichzeitiger Zirrhose oder ohne diese infolge Thrombose der Milz-Vene oder der Pfortader bedingt ist, und schließlich die durch Herzinsuffizienz und posthepatischen Block bedingten Aszitesformen. In allen Fällen kann es, besonders im Finalstadium zu Ergüssen in die Brusthöhlen und in das Perikard kommen. Es ist also nicht ganz leicht, anzugeben, wie hoch der Prozentsatz der Aszitespatienten überhaupt ist. Alle Formen, die rasch vorübergehenden Aszitesmengen wie auch die monate- und jahrelang fortbestehende Bauchwassersucht machen zusammen in den letzten 10 Jahren rund 500 Fälle aus, da im Jahresdurchschnitt 50 Patienten mit Aszites beobachtet werden.

Für die Finalstadien kann angenommen werden, daß praktisch bei jedem Sterbenden kleinere oder

größere Mengen von Transsudat in allen Körperhöhlen auftreten. Das Auftreten von vorübergehendem Erguß in den Brusthöhlen wurde bei Lebenden in insgesamt 29 Fällen, also rund 6 %, gefunden. Diese Prozentzahl ist auch ungenau, sie zeigt aber, daß vorübergehende Pleuraergüsse im ganzen gesehen bei der Zirrhose nicht sehr häufig sind.

Zur Kontrolle der klinischen Daten war mir von Herrn Professor Dr. Hamperl die Durchsicht der Obduktionsprotokolle aus dem Pathologischen Institut der Universität Bonn erlaubt worden. Ich sage an dieser Stelle meinen Dank dafür. Darüberhinaus hatte ich die Gelegenheit, 990 Obduktionsprotokolle aus dem Zweiten Weltkrieg durchzusehen (990 Leberkranke, davon 344 Zirrhosen). Diese Sammlung war deshalb besonders aufschlußreich, da es sich hier ausschließlich um Leberkranke handelt. Diese Sammlung von Durchschriften der Obduktionsprotokolle stammt aus den Heereslazaretten der deutschen Wehrmacht aus dem Zweiten Weltkrieg. Die Durchsicht wurde mir durch Herrn Dr. Burgmann ermöglicht.

Zahlenauswertung der durchgesehenen Protokolle

Es sollen hier alle Formen von Aszites bei Zirrhose bearbeitet werden, und zwar sowohl die mit kurzfristigem Bestehen des Aszites als auch monate- und jahrelang fortbestehende Wassersucht. Im Jahresdurchschnitt werden etwa 50 Patienten mit solchen Aszitesformen beobachtet.

Die Häufigkeit von Pleuraergüssen wurde an Hand der Obduktionsprotokolle aus dem Bonner Pathologischen Institut zunächst bei Patienten ohne Leberzirrhose gezählt:

Tabelle I

500 Patienten mit verschiedenen tödlichen Krankheiten außer Zirrhose:

	<u>Zahl</u>	<u>%</u>
Aszites	79	15,8
Pleuraerguß	144	28,8
davon: beiderseits	90	18
nur rechts	25	5
nur links	29	5,8

Diese Zahlenverteilung weicht nicht wesentlich von den Angaben in den großen medizinischen Werken ab. Bei der verhältnismäßig kleinen Zahl überwiegt in meiner Zählung sogar die linke Seite etwas über die rechte. Sobald man aber die angegebenen $\bar{M}^2$ -Zahlen über die Pleuraergüsse rechts und links zusammenstellt und den Durch-

schnitt errechnet, ergibt sich bei beiderseitigem Exsudat ein leichtes Mengenüberwiegen rechts:

Tabelle II

Mengenverhältnis zwischen Pleuraexsudat rechts und links

a) bei beiderseitigem Exsudat:

	<u>rechts</u>	<u>links</u>
Fälle	81	81
Durchschn. Menge in cm ³	512	379

Verhältnis 1 : 0,74

(bei den restlichen Fällen fehlt die Mengenangabe)

b) bei nur einseitigem Exsudat (soweit Zahlenangaben vorhanden)

	<u>nur rechts</u>	<u>nur links</u>
Fälle	23	27
Durchschn. Menge in cm ³	373	255

Verhältnis 1 : 0,68

Das häufigere allgemeine Auftreten von rechtsseitigem Pleuraerguß in Form von Exsudat ist in klinischen Werken deutlicher hervorgehoben als in pathologisch-anatomischen. Während in der

Pathologie das Verhältnis von rechts zu links im allgemeinen $1 : 0,95$ ist, steht diesem Befund bei den klinisch beobachteten Fällen von Exsudat das Verhältnis von rechts und links wie $1 : 0,9$ gegenüber. Ein solches Überwiegen der rechten Seite ist in der Klinik verständlich. In den weitaus meisten Fällen liegen Beobachtungen von Tuberkulose-Patienten vor. Die Exsudation in den Pleurahöhlen tritt bei dieser Krankheit zwar sowohl rechts wie links auf, aber die rechte Lunge hat von Natur aus den größeren räumlichen Umfang. Je größer der verfügbare Raum ist, umso häufiger sind tuberkulöse Prozesse darin verteilt. Die Exsudation der rechten Pleura ist damit rechts auch häufiger als links.

Ich versuche nun zu vergleichen, wie sich die Transsudate bei den zirrhrotischen Patienten in ihrer Verteilung auf rechts und links verhalten.

Inwieweit es sich bei den obduzierten zirrhrotischen Patienten um ausschließlich final aufgetretene Transsudate handelt und inwieweit schon längere Zeit vor dem Tode Flüssigkeit in den einzelnen Körperhöhlen angesammelt hatte, kann nicht genau festgestellt werden. Die Angaben über Aszites und Pleuraerguß sind in der Tabelle 2 zusammengestellt:

Zirrhosen

Bei 480 zirrhatischen Patienten sind 116 als mit Aszites dekompensiert angegeben. Die Aszitesmenge ist nicht in allen Fällen genau angegeben. Das gleiche gilt für 102 Fälle mit Pleuraexsudat. Es sind rund $1/4$ Aszites-Patienten und rund $1/5$ mit gleichzeitigem Pleuraexsudat. Es überwiegt also bei den zirrhatischen Patienten in der Prozentzahl der Aszites über den Pleuraerguß, umgekehrt wie bei den nicht-zirrhatischen Patienten.

Tabelle III

Zirrhatische Patienten Berlin und Bonn
Mengenverhältnis von rechts und links - soweit
Zahlenangaben vorliegen - bei beiderseitigem
Exsudat

	<u>rechts</u>	<u>links</u>
Fälle	45	45
Durchschn. ³	437	244
Menge in cm		

Verhältnis 1 : 0,56

Die Fälle, in denen ein Pleuraexsudat rechts
oder links auftrat, sind im folgenden besonders aufgeführt.

Tabelle IV

Einseitiger Pleuraerguß bei Zirrhosen mit
Aszites (ohne Pneumonie)

<u>nur rechts</u> (15)		<u>nur links</u> (8)	
Alter	ccm	Alter	ccm
44	800	50	250
42	300	61	500
36	2000	69	100
33	250	76	250
68	200	44	400
72	550	49	350
58	150	37	1200
39	700		
78	400		
77	250		
59	1000		

dazu: 4 Fälle ohne
Mengenangabe

dazu: 1 Fall ohne
Mengenangabe

Einseitiger Pleuraerguß, Zirrhosen ohne Aszites

<u>nur rechts</u>		<u>nur links</u>	
	ccm		ccm
41	300	21	ohne Mengen- angabe
51	1250		
47	ohne Mengen- angabe		

Fälle mit Zahlenangaben

	<u>nur rechts</u>	<u>nur links</u>
<u>Insgesamt:</u>	13	7

Das Mengenverhältnis beträgt im Durchschnitt -
soweit Zahlenangaben vorhanden sind:

	<u>nur rechts</u>	<u>nur links</u>
Fälle	13	7
Durchschn. Menge in cm ³	627	435

Verhältnis 1 : 0,69

Bemerkenswert ist, daß hier insgesamt 4 Fälle mit Zirrrose ohne Aszites gezählt wurden, bei denen dreimal ein Exsudat, einmal leider ohne Zahlenangabe, rechts und nur ~~nur~~ einmal links, leider auch ohne Zahlenangabe, aufgetreten ist. Da es sich hier um Obduktionsprotokolle handelt, war es nicht möglich, diesen letzten 4 Fällen, die alle aus den im Krieg entstandenen Protokollen stammen, noch in Bezug auf den klinischen Verlauf nachzugehen. Es ergibt sich aber aus keinem dieser 4 Protokolle ein Anhalt dafür, daß gleichzeitig eine Pneumonie, eine Tuberkulose oder ein Lungeninfarkt die Ursache des Exsudats gewesen sein könnte.

Die Zahl der Patienten mit Pleuraexsudat bei Leberzirrhose ist nicht groß. Es ist deshalb notwendig, in der Literatur zu prüfen, ob dieses sehr starke Überwiegen der rechten Seite nicht ein Zufall ist.

Ich muß zunächst auf den Pleuraerguß überhaupt zurückgreifen. Wir sahen, daß bei etwa einem Drittel der obduzierten Patienten Pleuraerguß auftrat. Die Angaben in der Literatur zu dieser Frage schwanken nicht sehr stark.

Angaben über Pleuratranssudat

Jaccard: (5)	fast immer (bei fortgeschrittener Zirrhose)
Bequerel (14)	"in einem Drittheil"
Ratnoff und Patek: (17)	bei 45 Aszites-Patienten: 12 = 27 %
Wang: (27)	bei 54 Zirrhosen: 19 = 35,2 %
Barrera: (26)	bei 154 Zirrhosen: 54 mit Aszites 15 = 27,8 %
Poinso und Mitarbeiter: (15)	bei 400 Zirrhosen: 98 = 24,8 % (5 weitere Fälle waren tuberkulöse Pleuritiden).

Diese Angaben beziehen sich zum Teil auf Obduktionen. Es ist leider nicht immer genau angegeben, welche Beobachtungen bei klinischen Fällen gemacht wurden.

Genaueres bringen Liebermann und Mitarbeiter. Sie fanden bei 330 mit Aszites dekompensierten Leberzirrhose-Patienten 18mal Pleuraexsudat = etwa 6 %, also ungefähr die gleiche Zahl, die wir bei rund 500 Ascitespatienten mit 5,8 %, nämlich in 29 klinischen Fällen fanden. Nicht alle Autoren haben angegeben, wie hoch der Anteil von rechtsseitigem, linksseitigem oder beiderseitigem Pleuraerguß war.

Wir fanden:

rechts	links	beiderseits
20	4	4
Liebermann: (9)		
rechts	links	beiderseits
12	3	3

Sa.32

7

7

Das würde zusammen ergeben, daß die rechte Seite so stark überwiegt, wie man es in keiner klinischen Statistik, auch nicht bei Tuberkulose, findet. Das Verhältnis rechts zu links einschließlich der doppelseitigen ist etwa 1 : 2,3.

Diese Angaben beziehen sich auf Obduktionen. Über klinische Fälle finden sich weniger Zahlenangaben.

Während wir bei den Obduktionen die gleichen Zahlen gefunden haben wie in der Literatur, überwiegt bei den eigenen klinischen Untersuchungen die rechte Seite stärker, als es in der Literatur angegeben ist. Diese Abweichung in den Beobachtungen ist bei den verhältnismäßig kleinen Gesamtzahlen verständlich. Wichtig ist aber, daß das Überwiegen der rechten Seite über die linke, welches wir bei den nicht-zirrhotischen Patienten nach klinischer Beobachtung mit 1 : 0,9 angegeben haben, bei den zirrhotischen Patienten Durchschnitt 1 : 0,3 beträgt. Dieses auffällige Überwiegen der rechtsseitigen Transsudate bei Zirrhosen über die linksseitigen bedarf besonderer Untersuchung.

Ich mußte bei der Auswahl der Fälle natürlich solche Patienten ausschließen, bei denen ein Pleuraerguß aus einem besonderen Grunde rechts oder links auftrat. Aus der älteren Literatur führe ich den Fall Jean Edme an, bei dem Laennec die Zirrhose eingehend beschrieben hat. Der Fall ist in dem Kapitel "Pleurésie" aufgeführt, und der Autor beschreibt einen rechtsseitigen, teilweise verschwarteten Pleuraerguß, außerdem eine geringe Menge Aszites und die kleinknotig veränderte Leber. Solche Fälle habe ich in meine

Zählung nicht aufgenommen, gleichgültig ob sie bei ihrer Zirrhose Aszites hatten oder nicht.

Beispiel 1: Bei einer Patientin wird im Alter von 54 Jahren die linke Mamma wegen Karzinoms amputiert. Nach der Operation wird Aszites bemerkt. Die Untersuchungen ergeben eine weit fortgeschrittene Leberzirrhose mit Oesophagusvarizen. Unter lange dauernder klinischer Behandlung gelingt es, den Aszites auszuschcheiden und die Aktivität der Zirrhose weitgehend zu dämpfen. 1 1/2 Jahre später tritt ein linksseitiger Pleuraerguß auf, ohne daß wieder Aszites zu beobachten ist. Dieser Pleuraerguß ist durch Karzinommetastasen hervorgerufen.

Beispiel 2: Ein Patient mit Leberzirrhose und Aszites zeigt klinisch auf der rechten Seite eine deutliche Dämpfung. Ein Pleuraerguß wird vermutet. Die spätere Obduktion ergibt eine weit fortgeschrittene dekompensierte Leberzirrhose mit Aszites und eine rechtsseitige ausgedehnte Verschwartung auf Grund eines lange zurückliegenden Empyems.

Beispiel 3: Bei einem Patienten von 60 Jahren erfolgt klinische Untersuchung der Verdauungsorgane. Die Verschlechterung der Verdauungsfunktion ist durch das bei ihm intensiv bestehende Diabetes mellitus, das rechnerisch den Zuckergehalt des Interstitiums aufsteigend wird, in der Leber und in den Nieren, verursacht. Die Leber- und Nierenfunktion sind normal.

K a s u i s t i k

In einem Krankenblatt aus dem Jahre 1952, auf das ich vor Beginn meiner Arbeit hingewiesen wurde, fand sich ein Hinweis auf ein rechtsseitiges Pleuraexsudat. Im Aufnahmebefund der 54jährigen, seit Monaten schwerkranken Patientin heißt es, daß sie "einen meteoristisch aufgetriebenen Leib mit fettreichen Bauchdecken" hatte, daß aber "Aszites nicht sicher nachweisbar" war. Die Thoraxuntersuchung ergab eine Schalldämpfung rechts, der Herzspitzenstoß war weit nach links verlagert, RR 140/100. Dyspnoe. Geringe Unterschenkeloedeme. Kein Ikterus. Der einweisende Arzt hatte mitgeteilt, daß 2 Jahre vorher in einer Klinik eine "schwere Leberschädigung" festgestellt worden war.

Die Dyspnoe erforderte eine Pleurapunktion. Die Entleerung von 1400 ccm brachte Erleichterung, perkutorisch wurde die Dämpfungsgrenze nach der Punktion "noch 4 - 5 Querfinger höher als die Lungengrenze" notiert. Bereits am nächsten Morgen war die Patientin wieder so dyspnoisch wie zuvor, die Dämpfung wieder auf dem Stand, den sie vor der Punktion gehabt hatte. Nach einer zweiten Punktion von 1820 ccm war 36 Stunden später das Bild wiederum das gleiche.

Es wurde nun durch die Punktionsnarbe ein dünner Kunststoffschlauch eingeführt, die Nadel entfernt, der Schlauch mit Pflaster fixiert. In 54 Stunden tropften 5800 ccm Transsudat ab (alle Punktate waren hellgelb, klar, 1008-1010), der Leib wurde dünner, so daß Leber und Milz jetzt als stark vergrößert palpabel waren. Da der Blutdruck auf 100/75 gesunken war, und der Pleuraraum perkutorisch leer schien, wurde die Pleuradrainage entfernt. Nach 2 Tagen war wieder ein hoher Anstieg der Dämpfung zu bemerken, die Patientin wurde comatös und leicht ikterisch. Sie starb 4 Tage nach Beendigung der Pleuradrainage. In der Epikrise ist notiert, daß eine "Leberzirrhose mit Aszites und auffallend starkem Pleuraerguß rechts" angenommen wurde und daß "die Herkunft der auffallend großen und auffallend rasch nachfließenden Flüssigkeitsmenge in der rechten Pleurahöhle schwer zu deuten" sei.

Die Festigung der Annahme einer Zirrhose durch die heute möglichen biochemischen Methoden oder gar durch Biopsie oder Autopsie fehlt. Es liegen nur die Urobilinogenwerte: ++, der Serum-bilirubinwert: 1,4 mg %, Takata-Måncke: 50, bei der Aufnahme, die Angabe: Palmarerythem, mehrere Sternnaevi am Hals und an den Armen, der Palpationsbefund und die Mitteilung des

Hausarztes über den alten "Leberschaden"
(s.o.) vor.

Der eindrucksvolle Fall ist nicht in meine Zählung mit aufgenommen, weil das Krankenblattarchiv aus diesen frühen Jahren nicht vergleichend durchgesehen wurde. Er soll hier doch erwähnt werden, weil er den Anstoß zu der späteren genaueren Beachtung rechtsseitiger Pleuraergüsse bei Zirrhosen gegeben hat. Die Krankenanstalt hatte bis 1955 nur 20 - 25 Betten für Leberkranke, die übrigen waren mit sonstigen Patienten belegt. Die Gelegenheit zu umfangreicheren Beobachtungen an Leberkranken ergab sich erst 1956, als 90 Betten (nach 1960 110 Betten) mit Leberkranken belegt wurden.

Meine Zählungen aus dem Krankenblattarchiv beginnen erst mit dem Jahr 1956 und reichen bis 1966.

Fall re I, Aus..., W. männl., geb. 1911

1952 Appendektomie,
1955 - 1957 Nierensteinleiden
1959 Grippe, danach Lebererkrankung
 festgestellt.
1962 Laparoskopie, grobknotige Zirrhose,
1963 + 1965 Ulcus duodeni.

Von 1965 nekrotischer Schub der Zirrhose,
Coma. Fettleibigkeit, kein Aszites, Leber
2 QF, Milz fraglich. Röntgenologisch: Oeso-
phagusvarizen stark ausgebildet.

Mai 1966 nach zweimaliger Blutung:
erneute stationäre Aufnahme: Kein Aszites,
rechtsseitiges Pleuratranssudat, Punktionen
1000/(1007), 1000/(1007), 1000/(1008),
1000/(1009) innerhalb von 2 Wochen. Mikro-
skopisch nie Tumorzellen nachgewiesen.

Juni 1967 nochmalige Blutung und wiederauf-
tretender Pleuraerguss rechts, auch diesmal
kein Aszites, Punktionen 1000/1012, 1000/1007,
1000/1007 in 2 Wochen.

Untersuchungsergebnisse wie 1966, erneute Behand-
lung mit Aldactone, das trotz Punction und Aldactone
noch ^{früher} vorhanden war.

Fall re 2, Böh..., Ch., männl., geb. 1901

Seit vielen Jahren 1 Flasche Schnaps täglich,
Zigarettenkonsum (40 Zig. tgl.)

16.7.1963 Ambulante Untersuchung. Grau-braunes
Gesicht mit Geldscheinzeichnung.
Sklerenikterus. Lippen und Finger-
nägel cyanotisch. Leber handbreit,
Milz 3 Querfinger unter dem Rippen-
bogen. Fraglicher Aszites. RR 150/80,
EKG normal. Dämpfung rechts hinten.
Röntgenbefund: Peribronchiale Ver-
dichtungen im rechten Unterlappen.
Kleiner Erguss rechts. Herz, Oesopha-
gus, Magen o.B.

Laboratoriumsuntersuchung:

Leukozyten 10 729, Bilirubin 1,4 mg %,
Takata 30, SGPT 34 IE. Untersuchung
nicht abgeschlossen, da der Patient
sich nicht zur stationären Behandlung
entschliessen konnte.

Nach telefonischer Mitteilung am
22.7.1963 verstorben unter den Er-
scheinungen des Kreislaufversagens.

Fallre 3, Brä..., K., männl., geb. 1899

Die Leberkrankheit nach Hepatitis 1944 war seit 1953 bekannt. Der allmähliche Übergang in Zirrhose war histologisch verfolgt, die Ausbildung von Oesophagusvarizen in einer Röntgenserie 1959 - 1966 nachgewiesen. Ab 1963 wurde wegen Neigung zu Aszites systematisch antidiuretische Therapie betrieben. Die Zirrhose verlief langsam progredient. Jan. 1966 wurde anlässlich einer Röntgenkontrolle des Oesophagus erstmals ein Winkelerguß rechts festgestellt. Als sich der Patient endlich im Februar 1966 zur stationären Behandlung entschloß, war die Flüssigkeit handbreit als Dämpfung nachweisbar. Die jahrelang wirksam gebliebene Aldactone-Behandlung versagte bei jetzt wieder deutlich entzündlicher Aktivität der Zirrhose. Der Patient wurde im Praecoma aufgenommen. Nach kurzfristiger Besserung starb er am 16. 3. 1966 im Coma. Solange der Zustand des Kranken die Untersuchung gestattete, war auf der linken Seite kein Erguß nachweisbar. Aszites und rechtsseitiger Erguß hatten zugenommen.

Fall re4, Dü..., männl., geb. 1894

1950 Hochgradige Wirbelarthrose, rechts-seitige Pneumonie.

Jan. 1965 Röntgenaufnahme Thorax normaler Zwerchfellstand, Zwerchfellwinkel frei.

April 1966 Rö.-Thorax: gegenüber 1965 keine Änderung. Eine Bauchaufnahme läßt eine vergrößerte Milz erkennen, 15 x 8 cm. Auch der Leberschatten ist auffallend groß.

1967 Auftreten von zunehmender Atemnot, Mai, Juni, Juli.

Juli Rö.-Thorax: handbreithoher Erguß, Punktion 800 ml,

Aug. Punktion 900 ml.

Sept. Rö.-Thorax: Erguß steht höher als im

Juli. 3 Punktionen 500 ml.

Okt. kurz nach 4. Punktion 800 ml. Rö.-Thorax: Erguß deutlich verringert.

Nov. 5. Punktion 800 ml. Danach Rö.-Thorax: status idem.

Ende August trat Aszites auf,

im Sept. 1. Aszitespunktion 1 000 ml,

2. Aszitespunktion 2 000 ml.

mit 65 kg Gewicht in ein Krankenhaus aufgenommen (Verdacht auf Zirrhose). Dort zunächst Gewichtszunahme auf 67 kg, über diuretische Behandlung auf 57 kg abgenommen. Nach Entlassung Nachlassen der Diurese. 4 Wochen später bei Aufnahme in Godesberg 62 kg, Aszites, Milzver-

größerung, Oesophagusvarizen, Hypokaliämie.
Perkutorisch bis zu Handbreite fortschreitende
Schalldämpfung rechts.

Die Röntgenaufnahme 18. 10. 1967 zeigt eine
Verschattung rechts.

Die Zirrhose erweist sich als hochaktiv.
Aldactone und Lasix bewirken aber wiederum
eine starke Diurese.

Am 12. 11. ist bei einem Gewicht von 56 kg
kein Aszites mehr nachweisbar. Perkutorisch
ist auch kein Erguß in der rechten Pleura-
höhle mehr nachweisbar.

Eine Röntgenkontrolle ist wegen des schlechten
Allgemeinzustandes nicht möglich.

Aszites wurde in diesem Fall erst 3 - 4 Monate
nach dem Auftreten von Atemnot durch Pleura-
erguß rechts beobachtet.

Fallre5, Fra..., W., männl., geb. 1920

1960 leichte Gelbsucht, nach 1/2 Jahr "Rückfall"

1962 "Rückfall"

1963 im März Krankenhausbehandlung - Laparoskopie: Leberzirrhose (histologisch bestätigt). Damaliges Gewicht 102 kg.

1963 im Juni Aufnahme in Godesberg mit Oedem, Aszites, Ikterus.

(185 cm, sehr kräftiger Körperbau)

Datum	14.6.	20.6.	27.6.	4.7.	7.7.
kg	108	112	113	155,5	+
Bauchumf., cm	110	116	123		
Bilirubin	6,0	10,2	5,5		
K mg %	16,0	19,8	19,6	22,0	
Rest-N	40,0	44,2	72,8	101,4	
Ges.Eiweiß	5,27	6,0	5,5	5,6	
Albumin	36	39	28	35	
Glob. a 1	7	6	6	4	
a 2	8	8	9	6	
B	10	9	10	6	
γ	39	37	47	49	
SGPT IE	133	47		56	

Die am 16. 6. durchgeführte Röntgenuntersuchung ergab Zwerchfellhochstand infolge des Aszites. Ein Erguß fand sich nicht. Oesophagusvarizen lagen vor.

Am 23. 6. war rechts eine Dämpfung von 3 Querfingerbreite zu perkutieren, die bis 4. 7. deutlich weiter anstieg. Auf der linken Seite blieb die hochgedrängte (siehe Röntgenbefund) Lungengrenze bis zum gleichen Tage an gleicher Stelle, links das Atemgeräusch im Gegensatz zu rechts hörbar.

Eine Probepunktion ergab rechts eine klare, helle Flüssigkeit. Der Patient wurde in sein Heimatkrankenhaus verlegt. Weiterer Verlauf nicht bekannt.

Fall re6, Gi..., W., männl., geb. 1901

1945 - 1950 russ. Gefangenschaft mit schwerer Dystrophie.

1964 wird eine Leberzirrhose diagnostiziert. Aszites, stark vergrößerte Leber und Milz, in Godesberg hochaktive Leberzirrhose.

Januar 1964 Go.: Aszites, rechtsseitiges Pleura-exsudat, welches nach Ausscheiden des Aszites nicht mehr nachweisbar ist. Der Patient wurde zu Hause mit Aldactone und Lasix weiterbehandelt. Aszites war klinisch dann bis Juni 1964 nicht mehr aufgetreten.

Obduktion: Primäres hepatozelluläres Carcinom von adenomähnlichem trabekulärem Typus. Leberzirrhose allgemeiner Ikterus.

Todesursache: Koma bei schwerer allgemeiner Intoxikation. Im Bauchraum fanden sich nur 300 ccm gelbe klare Flüssigkeit, die Pleurahöhlen waren frei.

Fall re 7, Kau..., H., männl., geb. 1911

Jan. 1961 Magenoperation (Billroth II)

Juni 1964 Relaparatomie wegen unklarer Bauchbeschwerden. Dabei Feststellung einer Leberzirrhose. Klinische Behandlung bis August 1964.

Dez. 1964 Untersuchung. (Begutachtung wegen Rentenfestsetzung).

Aus dem Bericht: Rechts hinten: "Schallverkürzung", handbreit. Röntgen: rechts vorwiegend lateral Pleuraerguß, links Zwerchfellwinkel frei.

Febr. 1965 stationäre Aufnahme in Bad Godesberg

Röntgen: rechts kleiner Winkelerguß, links frei.

Die Zirrhose erwies sich als wenig aktiv. Die Neigung zur Flüssigkeitsretention - Wollheimversuch: 80, 140, 120 = 340 ccm - war unverkennbar. Die Gewichtsabnahme von 2,7 kg in der ersten Woche bei Bettruhe spricht für Abgabe retinierter Flüssigkeit.

März 1964 Röntgenkontrolle: kein Erguß mehr nachweisbar. Im Vorgutachten ist zwar gesagt, daß es sich wahrscheinlich um einen "postoperativen, sympathischen Pleuraerguß" handle. Da der Erguß aber weder im Bericht der Chirurg. Abteilung Juni 1964, noch im Bericht der Internen Abteilung Juli-August 1964, sondern erst im Dezember 1964 bei der Gutachtenuntersuchung erwähnt ist, wird die Vermutung eines sympathischen Ergusses unwahrscheinlich.

Fall re8, Kla..., E., Weibl., geb. 1909

1965 hatte die Patientin bereits Aszites gehabt, der damals in einem anderen Krankenhaus mit Erfolg medikamentös behandelt worden war. Angaben über Pleuraerguß fehlen aus dieser Zeit. Die Patientin gab aber an, daß sie damals kurzatmig gewesen sei, wie auch im Juni 1966, als sie wieder bemerkte, daß ihr Gewicht zunahm. In drei Wochen Krankenhausbehandlung hatte sie schon 3 kg verloren. Einweisung in Godesberg b. 7. 1966.

Befund:

Datum:	6. 7. 66	19. 8. 67
kg	66,5	62,5
Takata	40	70
Bilirubin	1,8	2,2
SGPT IE	4	7
Alk. Phosphatase	280 IE	74 IE
Gesamteiweiß	5,9	5,7
Albumin	49	52
Globulin a 1	4	5
a 2	8	8
B	14	12
γ	25	23
Aszites	+	-
Pleura (Rö)	Erguß basal rechts	kein Er- guß mehr

Nach Ausscheidung des Aszites verschwand der kleine Pleuraerguß.

Letzte Nachricht: Die Patientin hat ihr Gewicht gehalten, die Zirrhose ist weniger aktiv, Aszites und Pleuraerguß waren bei der letzten Untersuchung im Mai 1967 nicht mehr aufgetreten.

Fall re9, Krü..., M., weibl., geb. 1899

Dezember 1963 Ikterus. Krankenhausaufnahme, kein Aszites. Röntgen: Thorax o.B. Cholezystographie negativ, deshalb März 1964 Bauchoperation wegen Verdachtes auf Verschlus-ikterus. Keine Steine. Leber höckerig und hart. Probeexzision: komplette Zirrhose. Nach Operation Auftreten von Aszites, Krankenhausbehandlung bis November 1964, Röntgenkontrolle: Thorax - keine Verschattung durch Erguß. Aszites zunächst ausgeschieden.

Juli 1965 Aufnahme in Bad Godesberg: hochaktive dekompensierte Zirrhose, ausgedehnte Oesophagusvarizen, rechtsseitiger Pleuraerguß. In den nächsten 10 Tagen wird durch Perkussion ein Ansteigen des Pleuraergusses festgestellt. Das Gewicht nimmt von 61,5 auf 64,2 zu, weil die Diurese noch nicht in Gang kommt. Am 14. Tag wegen Dyspnoe Punktion der rechten Thoraxseite: 800 ccm hell, klar, 1010. Von diesem Zeitpunkt an beginnt stärkere Urinausscheidung. Das Gewicht sinkt von 64,2 auf 54 kg ab. Nach klinischer und röntgenologischer Kontrolle am 2. Oktober 1965 nach Hause entlassen. Vorherige Röntgenkontrolle: Kein Erguß mehr nachweisbar.

Mitte November hat laut Arztbrief das Gewicht schon wieder um 25 kg zugenommen. Die Patientin ist jetzt deutlich gelb. Keine Nachricht über rechtsseitigen Pleuraerguß.

Letzte Nachricht vom 2. 1. 1966: Exitus letalis nach langsam einsetzendem Coma.

FallrelQ, Lic..., W., männl., geb. 1899,
(Consiliarfall)

Bluthochdruck, Adipositas.

Im März 1964 Gelbsucht. Nach deren Rückgang Aszites, der bei unzulänglicher Medikation nicht ausgeschieden wurde. Zunehmende Somnolenz.

Consiliarische Untersuchung im Juni 1964 ergab bei dem fieberlosen, nicht voll orientierten, unruhigen, dyspnoischen Mann Palmarerythem, Sternnaevi, Subikterus, Aszites, sehr starken Meteorismus und eine rechts hoch hinaufreichende Dämpfung. In den nächsten Tagen wurde mit hohen Dosen Aldactone und Lasix mit einsetzender Diurese das Bewußtsein klarer, die Dyspnoe geringer. Im Juli trat starker Ikterus auf, dem ein tödlich endendes Coma folgte.

Fallrell, Löw..., H., männl., geb. 1895

April 1964 eingehende klinische Untersuchung wegen Verdachtes auf malignen Tumor. Zur Klärung schließlich Probela-
parotomie. Die sehr große Leber war diffus verhärtet, von unregelmäßiger Oberfläche. Histologisch fand sich eine chronisch entzündliche Infiltration mit Zerstörung des Läppchenbaues und erhebliche Bindegewebsvermehrung.

Juli 1964 bei klinischer Untersuchung in Godesberg kein sicherer Aszites kein Unterschenkelödem, röntgenologisch: beiderseits hochgedrängtes Zwerchfell, hoher Pleuraerguß rechts. Links kein Erguß. Pleurapunktat 700 ccm, trüb, 1012.

Sediment: neben Erythrocyten und Leukocyten finden sich Pleuraepithelzellen, aber keine Tumorzellen.

Alle äußeren Zeichen (Palmarerythem, Subikterus) und biochemischen Daten entsprechen einer aktiv entzündlichen Zirrhose. Der Patient wurde auf Wunsch nach Hause entlassen, wo er kurze Zeit später verstarb.

Fall re 12, Ma..., w., geb. 1937

Histologisch komplette Leberzirrhose nach 7 Jahre vorübergegangener Hepatitis. Aufnahme wegen Aszites. Dabei wird gleichzeitig ein rechtsseitiges Pleuraexsudat von Handbreite perkutiert und im Röntgenbild festgestellt - 1960. Während des Krankenhausaufenthaltes von mehreren Monaten gelingt die vollständige Ausscheidung des Aszites und des Pleuraexsudates. Die anfangs hochaktive Zirrhose ist in der Zeit in ihrer Aktivität zurückgegangen. Über den weiteren Verlauf ist nichts bekannt.

FallreK, Ott..., F., männl., geb. 1903,
(Gutachten)

In Berlin 1961 Aszites und rechtsseitiger Erguß. März 1961 Laparoskopie und Punktion. Komplette Leberzirrhose, Typ Laennec.

Röntgen: Emphysebronchitis, keine Oesophagusvarizen. Krankenhausbehandlung, Ausscheidung von Aszites und Erguß. 19. 9. 1961 gut gebessert entlassen.

1. 2. 1963 nach 1 1/2 Jahren Arbeit große Blutung, sehr baldiger Exitus. Bei der eilig erfolgten Krankenhausaufnahme keine genaue Untersuchung ob Aszites oder Erguß wieder aufgetreten waren.

Fall rel 14, Put..., E., männl. geb. 1892

1960 Einweisung wegen dekompensierter Zirrhose.

Befund: erhebliche Unterschenkeloedeme, starker Aszites, Dämpfung rechts gut handbreit bei aufgehobenem Atemgeräusch. Linke Lunge frei.

Palmarerythem, Rundnägel, Sternnaevi und starke Bauchvenenzeichnung, Desorientierung, Tremor. Takata 40, Bilirubin 1,2 und Serumeisen 237 Gamma% stützen die Annahme einer Zirrhose.

Keine weiteren Untersuchungen, weil der uneinsichtige Patient die Krankenanstalt am 2. Tage verließ.

Fallrel5, Sch..., weibl., geb. 1910

Kyphoskoliose, Mitralvitium, 4 Geburten.

1955 Auftreten von Aszites, von dem angenommen wurde, daß es sich um kardial bedingten Stauungsaszites handelte, wie auch die Ansicht vertreten wurde, daß auch die Leberschwellung auf kardialer Stauung beruhe. Die rechtsseitige Verschattung und der Zwerchfellhochstand war nicht als Erguß gedeutet worden, sondern als Verschattung infolge der Wirbelsäulenverbiegung. Die Auskultation erlaubte kein sicheres Urteil. Der Versuch, mit Digitalispräparaten den Aszites auszuschneiden, scheiterte.

Bei Aufnahme in Godesberg zeigten sich in starkem Palmarerythem zahlreiche Sternnaevi und erhebliche Elektrophoreseverschiebung. Alle Anzeichen einer älteren chronisch-entzündlichen Lebererkrankung. Der ungewöhnliche durch die Kyphoskoliose bedingte Verlauf des Oesophagus ließ kein sicheres Urteil über Varizen zu. Obwohl die Punktion wegen der dicht aneinander stehenden Rippen rechts schwierig war, gelang es, 300 ccm klarer, heller Flüssigkeit zu punktieren (1008). Das Punktat einer kleinen Aszitesmenge zeigte das gleiche Aussehen und das gleiche spezifische Gewicht. Nach Ausscheidung von 7 l Flüssigkeit (Gewicht 45 - 48 kg) ließen Dyspnoe und Cyanose nach. Die Patientin wurde nach Hause entlassen. Sie ist 1958 verstorben. Weiterer klinischer Verlauf und Todesursache sind nicht bekannt.

Fall re 16, Scha..., J., männl. geb. 1905
Alkoholiker

1963 Laparoskopisch Zirrrose festgestellt.
ein Röntgenbericht aus dieser Zeit besagt, daß das rechte Zwerchfell "6 cm höher als das linke" stand. Der Zwerchfell-Rippen-Winkel war frei.

1964 trat Aszites auf, der Patient wurde auswärts mit Aldactone und Prednison behandelt. Da der Zustand sich verschlechterte, erfolgte Einweisung in Godesberg im Sept. 1965.

Der blasse Patient war präkomatös. Auf der rechten Thoraxseite wurde eine Dämpfung bis zur Scapula perkutiert, der Leib war durch Meteorismus und Aszites aufgetrieben. Kurz nach der Einlieferung abends erfolgte Entleerung von großen --Teerstuhlmengen, die während der ganzen Nacht anhielt. Exitus letalis am nächsten Morgen früh.

Punktionen post mortem:

Aszites, klar, hell, 1009. Nur 2000 ccm abgelassen nicht völlig entleert.

rechte Pleurahöhle: 1200 ccm/klar, hell 1010, nicht völlig entleert.

linke Pleurahöhle: nach mehreren Versuchen wurden insgesamt nur 6 ccm aspiriert.

Die Sedimente aller 3 Punktate enthielten
keine Tumorzellen.

Fallre~~17~~, Sil..., K., weibl., geb. 1895
(Consiliarfall)

Die fortgeschrittene Zirrhose mit Oesophagusvarizen war seit Jahren bekannt, Blutungen waren schon zweimal eingetreten, Aszites war nie sicher nachgewiesen worden. Ende Juni 1965 trat Atemnot auf, die Untersuchung ergab rechtsseitige Dämpfung und im Röntgenbild eine Verschattung, die Punktion ein trüb-chylöses Transsudat. Die fettreichen Bauchdecken ließen auch jetzt noch keinen sicheren Aszitesnachweis zu. Im Laufe der nächsten 4 Wochen mußte aber, da die Diuretica nicht wirksam waren, in kurzen Abständen immer wieder punktiert werden, insgesamt neunmal, zusammen 14 Liter. Die Patientin starb 6 Wochen nach der ersten Punktion im Leberkoma.

Der Verlauf gleicht dem des Falles aus 1952, der der kasuistischen Sammlung vorangestellt ist.

Fallreiß, Wal..., A., weibl., geb. 1909

Leichter Diabetes seit 1959. Im Winter 1960 Teerstuhl. Bei Klinikaufnahme wurde laparoskopisch eine Leberzirrhose festgestellt, die Blutungsquelle in Oesophagusvarizen vermutet. Die Patientin wurde 1961 in ein Krankenhaus am Heimatort verlegt. Dort zunehmend Oedem, Aszites und rechtsseitiges Pleuraexsudat. Medikamentöse Diureseversuche blieben ohne Erfolg. Nach mehreren Punktionen (1 x Aszites, 3 x Pleuraerguß) im August nach Hause entlassen. Dort noch 4 Pleura-punktionen.

Nach Aufnahme in Godesberg mit anfangs schwerer Cyanose und Atemnot und massigen Beinoedemen Nov. 1961 bis März 1962 wurde keine Punktion mehr vorgenommen. Nach Ausscheidung des Aszites und des Pleuraergusses wurde die Patienten bis 1965 kontrolliert. Über die klinische Entwicklung gibt die gekürzte Zusammenstellung einiger Laboratoriumsdaten Auskunft. Der Diabetes ist peroral zu regulieren. Oesophagusvarizen bestehen nach wie vor. Eine weitere Blutung ist nicht erfolgt. Die Patientin hält laut brieflicher Mitteilung ihr Gewicht bis Sommer 1967 (seit 3 Jahren ohne Diuretica) und versorgt ihren Haushalt.

In diesem Fall ist nicht klar zu erkennen, ob zuerst der Pleuraerguß und dann Aszites auftraten oder in umgekehrter Reihenfolge.

Jahr	1961		1962			1963		64	65	
Datum	Feb.	Nov.	Jan.	März	Jun.	Jan.	Juli	Jan.	Juli	
Kg	?	66,8	58	52,5	54,5	52,5	52	53	55	
Hb %		74	90	88	100	95	93	98	95	
Leuco		3700	3800	5600	4200	5500	4800	8000	6000	
Senkung	19/43	18/55	18/38	12/30	22/30		29/49	39/55	29/35	
Tak.M.	30	30	30	40	60	50	80	80	100	
Bil.	5,7	7,8	2,8	2	1,3	1	1,1	1,1	1,2	
K		17	15,5	19,2	19,4			20		
SGPT						40	26			
Gesamt-eiweiß	6,6	5,8	6,6	7,6	7,6	5,9	7,1	7,1	7,1	
Albumine	24	25	30	45	51	47	48	49	48	
Glob. α_1	3	3	3	7	4	6	6	7	5	
α_2	4	5	5	7	7	12	10	10	11	
β	8	14	10	10	12	14	13	14	15	
γ	59	52	52	31	27	21	23	20	20	
Gerinnungs-tatus		+++	+++	++	+			-	-	

Rö: noch kein Pleura-exsudat

Rö: nicht möglich

Rö: fast totale Verschattung der re. Thoraxhälfte
Herz erreicht Brustwand

Rö: re. kleines Winkelsek-sudat, li. frei, i. unteren Drittel Ösophagusvarizen

Rö: kein Erguß mehr

Rö: geringfügige Pleuraadhäsion re. Kleine Varizen im unteren Ösophagus

Rö: wie zuvor

Fallrel⁹, Wil..., H., männl., geb. 1901

Seit dem 20. Lebensjahr reichlich Alkohol.
September 1957 trat ein rechtsseitiger Pleuraerguß auf. Punktion und klinische Behandlung änderten den Zustand kaum, obwohl Behandlung mit Salyrgan und Digitalis (RR 180/100) durchgeführt wurde. Ab Jan. 1958 bis Dez. 1959 wurden in immer kürzeren Abständen Pleurapunktionen wegen Dyspnoe und Herzverdrängung durchgeführt. Zu Aszites oder Unterschenkeloedemen kam es nicht. Die Zahl der Punktionen betrug 37, die Mengen anfangs 1200 - 1400, später 1900 - 2100.

Schichtaufnahmen des Thorax, mehrere Untersuchungen auf Tuberkelbazillen, Tumorzellen, Echinokokkus klärten die Ursache des Ergusses nicht. In einer der um den Nabel herum sichtbaren erweiterten Venen war ein Thrombus entstanden, der zu Phlebitis führte. Die ersten Probe, die über eine Leberkrankheit Aufschluß geben konnten, wurden im November und Dezember 1957 durchgeführt, ohne daß daraus eine Diagnose gestellt worden wäre.

Aufnahme in Bad Godesberg 5. 1. 1958. Die schwere Dyspnoe machte eine sofortige Punktion von 220 ccm aus der rechten Pleurahöhle erforderlich. Danach wurde bis Ende 1960 die Pleura nicht mehr punktiert.

Aszitespunktion: siehe Tabelle.

Den Verlauf mögen auch hier Auszüge aus den Laboratoriumsergebnissen demonstrieren.

1961 erschien der Patient nicht mehr zu Untersuchungen. Nachforschungen ergaben:

1963 im Coma gestorben.

Hier bestand bei progredienter Zirrhose ein nur rechtsseitiges starkes Pleuratranssudat fast 2 Jahr lang, ehe es zum Auftreten eines auch noch sehr geringfügigen Aszites kam. Die Tatsache, daß Oesophagusvarizen 1 1/4 Jahr nach Auftreten des Pleuraergusses noch nicht bestanden, sondern sich erst im nächsten Jahr ausbildeten, spricht dagegen, daß Blutgefäßverbindungen zwischen Bauchraum und pleuranahen Blutgefäßen oberhalb des Zwerchfells den Flüssigkeitsaustritt in den Pleuraraum bedingten.

Jahr	19	57	57	58	59	59	59	59	59	59	59	59	60	60	60
Datum		Okt	Dez	Okt	Jan	Feb	März	Mai	Jun	Jul	Aug	Okt	Jan	Apr	Nov
Kg					97	92	88	85	87	90	90	85	86	?	95
Hb		80	79	82	96			98	90		86				90
Leuko/CO		70	46	54				44	44		41				35
BKS l.h		8		7	13	22	20		20						40
Tak		50	40	50	40	50	70	70	60	60					50
Bil.		0,5	0,6	1,0	2,6	1,2	1,4	1,4	1,2	1,4		2,4			1,3
K					18	19	21	25	16	20	25	24			17
Rest-N					59	39	23		22			20			
Ascit										?	?				?
Ges.Eiw.	6,4	5,3	6,1	5,3	6,3	6,0	6,8	6,1	6,6	7,3	6,7	6,2	7,8	7,4	
Alb.	43	42	43	42	48	51	46	48	52	39	47	44	47	46	
Glob a ₁	5	7	7	6	3	6	5	5	3	4	6	6	6	4	
Glob a ₂	10	10	10	10	8	9	7	11	6	6	10	10	9	9	
Glob β	21	17	19	11	11	12	12	10	11	9	10	14	12	12	
Glob γ	23	24	27	31	29	23	31	26	28	42	27	33	27	30	

Rö. re Erguss
 li Ø
 Rö. nach Funktion
 re (+) Herz normal
 Rö. re Erguss
 li Ø
 Rö. re Totalschatten
 Herz verdrängt
 Rö. nach Funktion 2000
 re (+) Oes.Var. Ø
 Rö. re handbreit
 li Ø
 Rö. re. Winkelerguss
 li Ø
 Rö. re ansteigend
 li Ø Oes.Var. (+)
 Rö. re stärker
 li Ø Oes.Var. ?
 Rö. re handbreit
 li Ø Oes.Var. +
 Rö. re bis Clavicula
 li Ø Oes.Var. +

Fall re 20, Win..., H., männl., geb. 1905

1945 - 48 russ. Gefangenschaft. Dystrophie,
Malaria und Ruhr.

1959 unklare Oberbauchbeschwerden. Probela-
parotomie abgelehnt. Röntgenuntersuchung am 24.11.

1959 Vers.-ärztliche Untersuchungsstelle Köln:
Lungen und Zwerchfell ohne krankhaften Befund.

Jan. 1960 Röntgenuntersuchung Mühlheim-Ruhr:
Lungen o.B., kein Pleuraerguß.

März 1960 klinische Untersuchung Essen:
Lungen physikalisch o.B.

2. Febr. 1961 Einlieferung in Bad Godesberg.

5 kg Gewichtszunahme in der ersten Woche.

Tremor, Verwirrungszustände, Aszites. Große
Leber und Milz. Stark veränderte biochemische
Daten. Diagnose: Leberzirrhose.

9. Febr. 1961 Röntgenuntersuchung:
deutliches Winkелеxsudat rechts, kleiner Erguß
links. Ausgedehnte Ösophagus- und Magenvarizen
schwersten Grades.

14. Febr. 1961 Aszites nimmt zu. Pleuraerguß
rechts jetzt deutlich zu perkutieren, ansteigend;
links negativ.

Abends Haematemese, Teerstuhl.

25. Febr. 1961 nochmalige Blutung. Exitus letalis.

Bei Durchsicht der Krankenblätter wurde in 4 Fällen beobachtet, daß kurz nach Splenektomie bei Zirrhotikern auf der linken Seite ein vorübergehender Erguß in der Pleurahöhle aufgetreten war. Diese Patienten hatten 1 - 4 Jahr bei der stationären Behandlung in Godesberg weder Aszites noch Pleuraergüsse. Sie wurden in diese Zählung nicht übernommen, weil sie nicht in das Gebiet der Pleuraergüsse bei dekompensierter Zirrhose gehören. Es sind sehr wahrscheinlich "sympathische postoperative Pleuraergüsse" gewesen.

Fall 11 1, Sche..., N., männl., geb. 1911
(Gutachten)

1951 Hepatitis

1961 Gallensteine nachgewiesen.

1963 Mai bei Kur in Ems großer Pleuraerguß, welcher bis August verschwand. Links war nur für 1 Monat eine kleine Winkelverschattung gefunden worden. (Die Ursache wurde in Bronchiektasen vermutet, Pneumonie hatte nicht vorgelegen, kein Anhalt für Tbc).

20. 12. 1963 Haematemesis, danach leichte Gelbsucht und Auftreten von Aszites.

Biochemische Daten stark verändert im Sinne einer aktiven Zirrhose.

1964 Februar war noch Aszites vorhanden.

Von Pleuraerguß ist in den Akten und Krankenpapieren nicht mehr die Rede.

1964 Juni Untersuchung in Godesberg.

Leichtes Unterschenkeloedem. Kein Aszites mehr. Leber 5 QF unter dem Rippenbogen. Milz deutlich vergrößert.

Rö.: Oesophagusvarizen, Cholelithiasis.

Erguß auf der linken Seite nicht nachweisbar, die rechte Pleura ist verschwartet. Freier Erguß nicht mehr nachweisbar. Nach den biochemischen Daten scheint Aktivität der Zirrhose nicht mehr vorzuliegen.

1964 Oktober hatte der Patient eine Oberschenkelhalsfraktur. Er starb einen Tag später an einer Lungenembolie oder an einem Herzinfarkt (?).

Fall 12, Sow..., A., männl., geb. 1915

Leberzirrhose nach Gefangenschaftsdystrophie,
1961 festgestellt (Laparoskopie).

August 1961 und 1962 liegen Berichte über Thorax-
röntgenuntersuchungen vor. Pleuraerguß wurde
damals nicht gefunden.

1963 nach längerer diuretischer Behandlung mit
Navidrex Aufnahme in dekompensiertem Zustand mit
Aszites und Hypokaliämie bei aktiver Zirrhose.
Oesophagusvarizen konnten jetzt nachgewiesen
werden. Die Schalldämpfung links fand röntgeno-
logisch ihre Bestätigung in einer Verschattung
durch Pleuraerguß. Der Röntgenologe Dr. C. Eick-
meier, Bad Godesberg, schreibt im Einzelnen:
"Beide Hili mittelgradig fleckig und streifig,
nicht gestaut. Links Pleuraerguß, der die Basis
der linken Lunge überlagert und mit der Atem-
bewegung des Zwerchfells mitgeht. Herz quer-
gelagert, Transversaldurchmesser im Bereich der
Norm. Extreme Hochlagerung des Magens bei deut-
licher Vergrößerung der Milz. Die Leber er-
scheint nicht besonders groß".

Der Patient verließ vor Abschluß der Untersu-
chungen das Haus. Weiteres Schicksal unbekannt.

Fall 113, Wal..., H., männl., geb. 1904

Diabetes, reichlich Alkohol, Bluthochdruck.

1952 sehr große Fettleber

1953 Laparoskopie und Punktion: sicherer Übergang in Zirrhose,

1954 stationäre Behandlung Godesberg

bis 1959 jährlich kontrolliert, klinisch gebessert, Diabetes gut eingestellt,

1964 erneute Aktivierung der Zirrhose,

1965 Rückgang der Aktivität, aber beginnende Pseudobulbärparalyse

1966 arteriosklerotische Demenz

Auftreten von Oedem, Aszites.

1966 Juni Röntgenologisch noch kein Pleuraerguß

1966 Juli mit zunehmendem Verfall und erheblichem Absinken des Blutdrucks Atemnot und erheblicher Pleuraerguß links.

7. 8. 1966 Exitus letalis.

Fall 114, Zim..., W., männl., geb. 1914

Gegen Kriegsende Amputation des linken Armes
im Schultergelenk wegen Trümmerschußbruches.

Ab 1950 Gastwirt.

Juni 1962 Aszites. Laparoskopie: Leberzirrhose.

18. 7. 1962 Einweisung nach Godesberg.

Hochaktive Zirrhose, Anaemie, starker Aszites.

Rö.: Handbreiter Erguß links mit der Atmung verschieblich, geringer Winkelerguß rechts.

Leichte Oesophagusvarizen.

Nach Ausscheidung großer Aszitesmengen (96,6 - 86,5 kg) fand am

20. 8. Kontrolle statt: rechts kein Erguß, links ist der Erguß geringer.

Die diuretischen Maßnahmen wurden fortgesetzt.

Bei 79,0 kg Gewicht ist der linksseitige Erguß wieder bis zum Hilus angestiegen.

Der Patient nimmt auffällig an Muskulatur der Arme und Beine ab. Am

5. 10. Teerstuhl. Danach zunehmend apathisch.

Letztes festgestelltes Gewicht 72,0 kg. Wiederrücknahme des Aszites bis zum Exitus letalis am

19. 11. 1962. In der letzten Woche Exsudat links noch ansteigend, rechts kein Exsudat. Deutliche Dämpfung.

Obduktion verweigert.

Fall ^{re+}
111, v. Bo..., Fr., männl., geb. 1909

Potator strenuus

Patient wurde Februar 1963 in völlig verwirrtem Zustand eingewiesen.

Röntgenologisch fand sich ein beiderseitiger Pleuraerguß, in etwa gleicher Höhe stehend, außerdem Oesophagusvarizen.

Leber klein, Milz deutlich vergrößert, Caput medusae. Aszites deutlich. Die Laboratoriumsergebnisse stützten die Annahme einer Leberzirrhose.

Nach 3 Tagen in eine psychiatrische Abteilung am Heimatort verlegt. Weiterer Verlauf nicht bekannt.

In beiden Oberfeldern waren kleine alte zirrhotische Tuberkuloseherde nachzuweisen. Röntgenologisch kein Anhalt für Aktivität dieser Prozesse. Es ist nicht wahrscheinlich, daß die Pleuraergüsse tuberkulöser Natur waren.

Fall ^{re}_{li} 2, Fin..., K., weibl., geb. 1907

4. 2. 1964 Einweisung wegen dekompensierter Zirrrose mit deutlichen Zeichen der Aktivität. Leber und Milz erheblich vergrößert.

Datum	1962 Aug.	1963 Jan.	1964 Febr.	März	April
Bil.	3,0	1,5	6,8	11,2	15,8
GPT	492 Wre	36 Wre	47 IE	68 IE	15 IE
K			18,5	22,8	
Ges.Eiw.			6,9	6,4	
Albumin			34	28	
Glob. a1			2	3	
a 2			5	4	
B			11	13	
Y			48	52	

Röntgenbefund: rechts - Pleuraerguß, auch links etwas höher stehend, bis zum Hilus reichend. Zunächst konnten der Aszites und die Pleuraergüsse (durch Aldactone und Saltucin) fast vollständig ausgeschieden werden (Gewichtsabnahme 65,7 - 54,5 kg). Mit nachlassendem Blutdruck, zunehmendem Ikterus und völliger Inappetenz, aber starkem Durst traten Aszites und beiderseitiger Erguß wieder auf. Diesmal aber rechts höher als links stehend. Exitus letalis.

Fall^{re} 11'3, Kit..., P., männl., geb. 1920

Zirrhose nach Dystrophie in Gefangenschaft,
damals auch Lungen- und Rippenfellentzündung.

1959 Leber 2 QF, Milz 1 QF. Zirrhose kaum aktiv.
Godesberg.

Thorax: kein krankhafter Befund (klinisch und
röntgenologisch)

Blutdruck 140/90 - 150/90.

1960 Laparoskopie. Bestätigung der Diagnose, der
Prozeß ist jetzt aktiver. Leber 3 - 4 QF, Milz
2 QF. Thorax: klinisch und röntgenologisch o.B.
Keine Oesophagusvarizen.

Mai 1962 Godesberg: Klinisch hochaktive Zirrhose.
Leber 4 - 5 QF. Milz 3 - 4 QF, kein Aszites.

Thorax: klinisch und röntgenologisch o.B.

Blutdruck zwischen 130/80 und 140/90.

September 1962 Lungen klinisch o.B., Verdacht auf
Aszites. Einweisung.

November 1962 Godesberg: erhebliche Oesophagus-
varizen, hohe Aktivität der Zirrhose. Aszites und
beiderseitige Pleuraergüsse. Blutdruck meist unter
120/80. Die Ausscheidung von Aszites und Pleura-
ergüssen (Gewichtsverlust 78,0 - 71,0 kg) gelang
nicht nachhaltig. Das Gewicht stieg bis Anfang
Februar 1963 nicht an. Die Laboratoriumswerte
blieben unverändert.

Der Patient ist im August 1963 zu Hause verstorben.
Ein Bericht über die Entwicklung von Aszites und
Pleuraergüssen liegt nicht vor.

Fall^{re}₁₁ 4, Kna..., A., männl., geb. 1921

August 1962 Haematemesis. 3 Monate Krankenhausbehandlung mit Verdacht auf Ulcus.

27. Dezember 1962 Einlieferung in Godesberg.

Biochemische Daten und Nachweis ausgedehnter Oesophagusvarizen. Diagnose: Leberzirrhose.

Röntgenbild Thorax: Kleiner Pleuraerguß rechts und links.

12. 1. 1963 Überweisung in die Chirurgische Klinik. Dort erneute Blutung, die sich einige Tage später wiederholte. Exitus letalis im Coma am 22. 2. 1963.

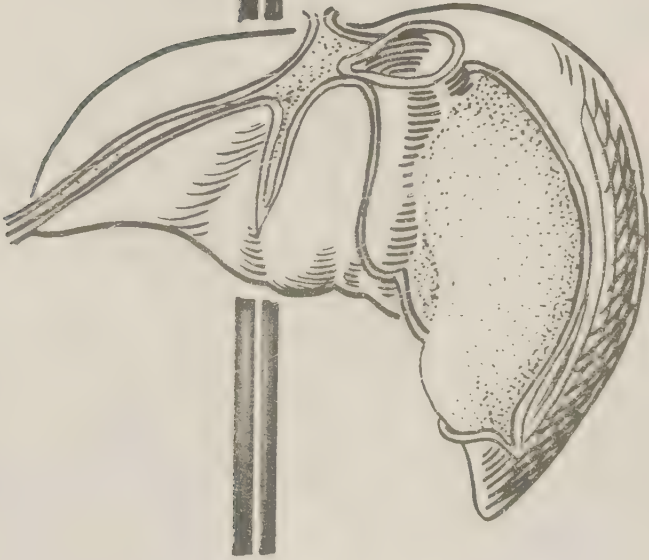
Obduktion: grobknotige Leberzirrhose, Oesophagusvarizen, Perforation knapp oberhalb der Cardia. Aszites 3 000 ccm und Pleuraerguß rechts 300, links 3 00 ccm.

Bei den Röntgenuntersuchungen August - Dezember 1962 und Januar 1963 war noch kein Erguß im Brustraum festgestellt worden.

Um meine eigenen Überlegungen zu erläutern, muss ich einige anatomische Vorbemerkungen machen. Die Abbildung A (Spalteholz 22) stellt die Leber von hinten gezeichnet dar. Auf der linken Körperseite (L) liegt der kleinere, auf der rechten Körperseite (R) der weitaus grössere Teil der Leber. Der Peritonealüberzug hat auf der linken Körperseite kaum Beziehung zum Zwerchfell, auf der rechten Leberseite dagegen in der ganzen Ausdehnung der Pars affixa hepatis, die fast in voller Ausdehnung mit dem rechten Zwerchfell direkten Kontakt hat. Auf der Abbildung B 1 u. B 2 (Spalteholz 22) sind die Lymphabflüsse zu den regionalen Lymphdrüsen dargestellt. Auch hier ist die grössere Anzahl der Bahnen nach der rechten Körperseite gerichtet, in Zwerchfellnähe befinden sich jedoch kaum Lymphdrüsen. Abbildung C (Popper 16) zeigt schematisch, in welchen Richtungen Pfortaderblut (P), arterielles Blut (A) zum Parenchym strömen und Galle (G), Lymphe (L) und venöses Blut (V) aus dem Parenchymgebiet austreten. Diese schematische Zeichnung ist durch eine plastische Zeichnung (Abbildung D) ergänzt (Popper 16). Es ist hier ein kleiner Abschnitt eines Acinus dargestellt. Die Epithelzellen und die Sternzellen sind fortgelassen, weil sonst das Gewirr der verschiedenen Kanalsysteme nicht zu überblicken ist. In der Darstellung geben die Pfeile die Stromrichtung an. Man kann sehen, wie das Blut der Vena portae (VP) und der Arteria Hepatica (AH) in die Sinusoide

L R

Abb.A



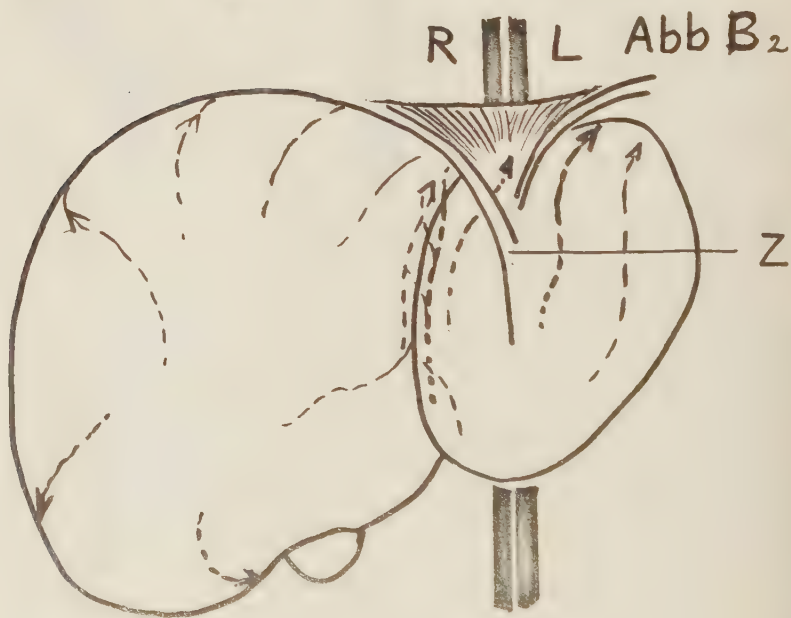
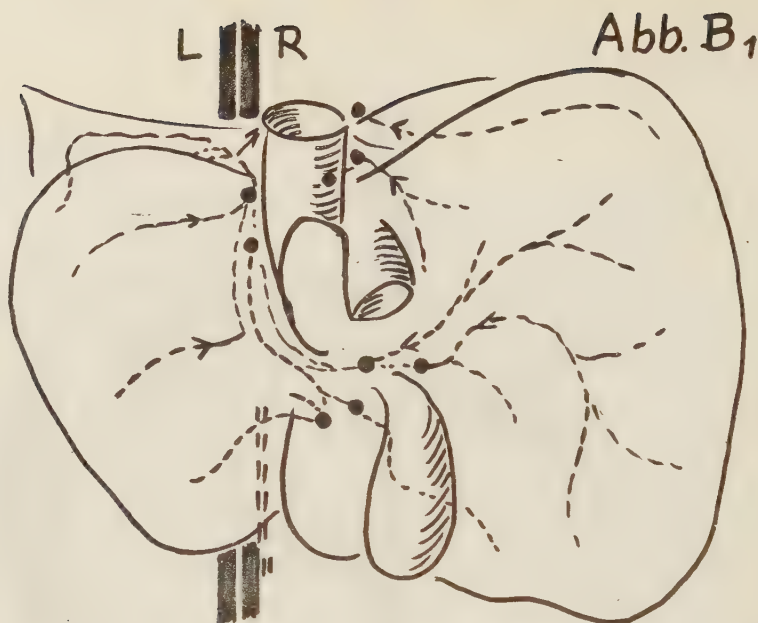


Abb. C

- 54 c -

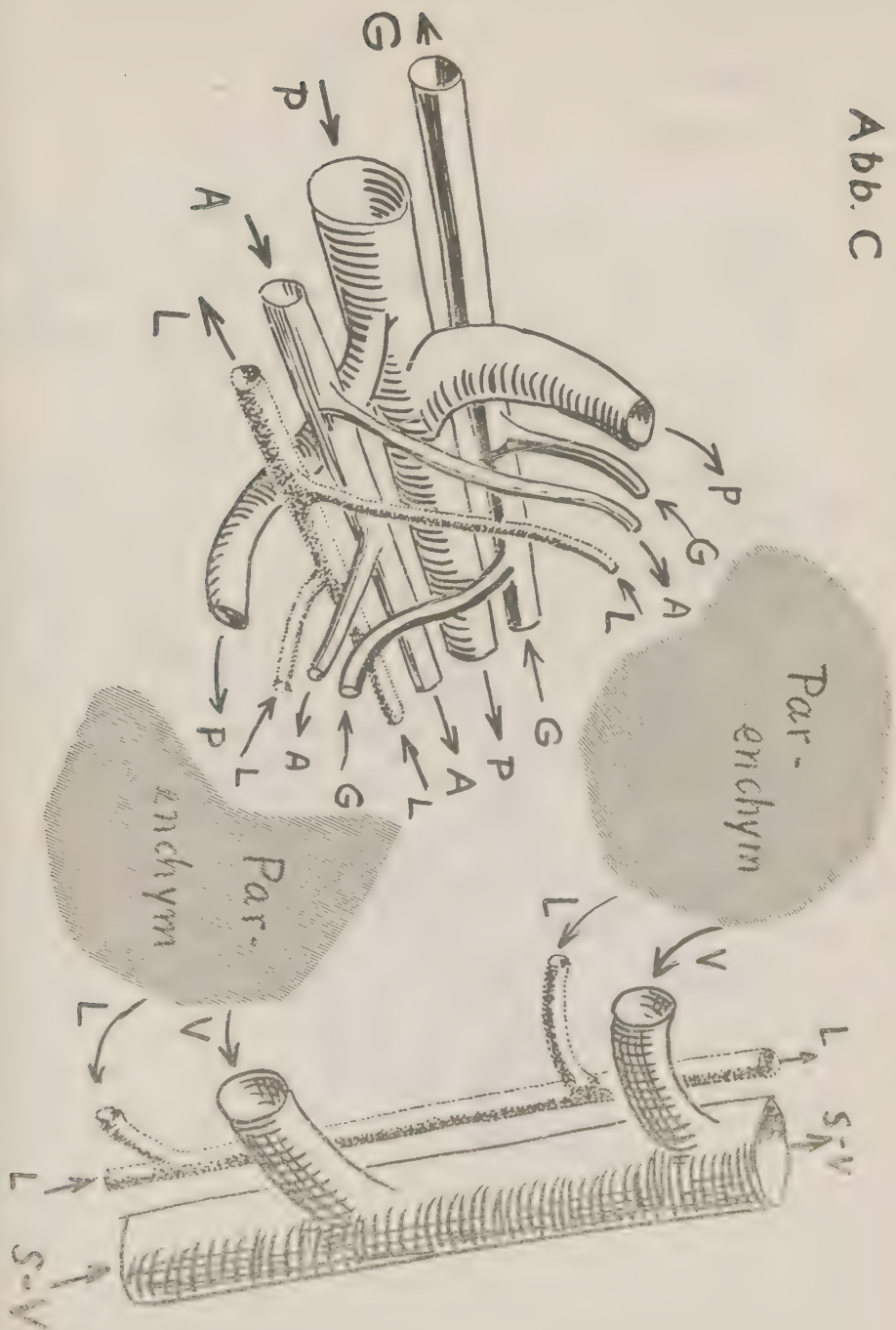
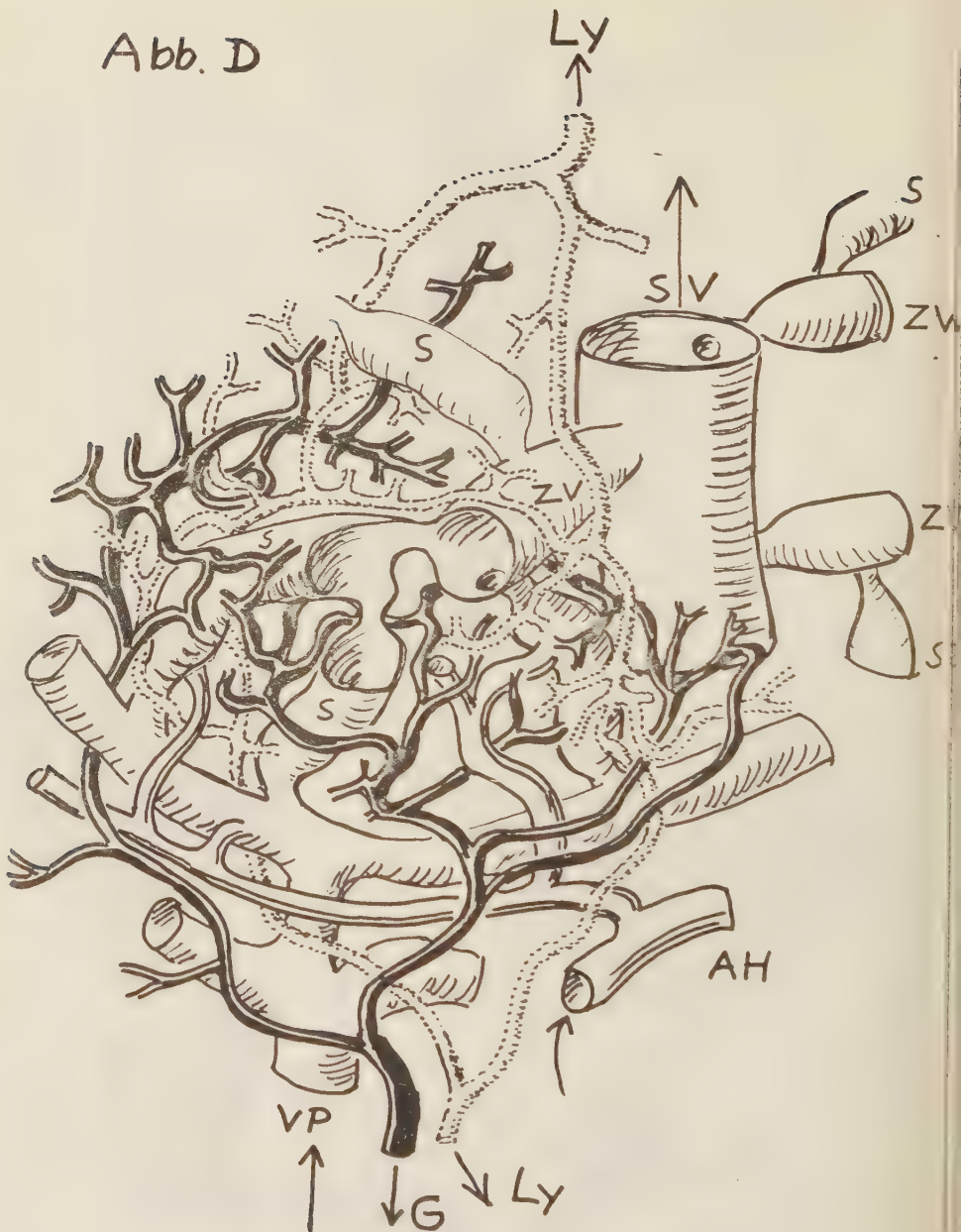


Abb. D



(S), in die Zentralvene (ZV) und die Sammelvene (SV) einströmt. Bei den dunkel dargestellten Gallengängen (G) ist die Stromrichtung entgegengesetzt dem einströmenden Blut eingezeichnet. Die punktierten Linien stellen die Lymphwege (Ly) dar. Hierzu ist zu bemerken, daß aus dem dargestellten kleinen Leberabschnitt die Stromrichtung der Lymphe nicht wie bei Blut in das Gebiet hinein und in anderer Richtung wieder hinaus und nicht wie bei den Gallengängen nur aus dem Gebiet hinaus führt, sondern daß bei Lymphbahnen sowohl nach unten wie nach oben ein Abfließen möglich ist.

Veränderungen in diesen Hohlraumsystemen und den darin enthaltenen Strömen stellen sich ein, wenn Weghindernisse vor der Leber, in der Leber oder hinter der Leber sich dem strömenden Blut entgegenstellen. In allen drei Fällen kommt es zum Rückstau in das Pfortadergebiet mit Auftreten von Aszites. Ein Hindernis in den weiter abwärts liegenden größeren Gallengängen führt zu einer Aufstauung der Galle mit Erweiterung der Gallengänge und Auftreten von Ikterus. Die Anordnung der bis jetzt besprochenen Kanalsysteme ist so, daß sie einander nicht berühren, es sei denn, daß arterio-venöse Anastomosen bei einer zirrhotisch zerstörten Leber auftreten. Das gleich Prinzip der Trennung der einzelnen Kanalsysteme besteht auch für die Lymphbahnen. Der

Ursprung der Lymphbahnen ist in den Spalten zwischen den einzelnen Parenchymzellen zu suchen. Regelrechte Röhren für den Lymphabfluß bilden sich darin und vereinigen sich zu den größeren Lymphgängen, die ihren normalen Abfluß in den Ductus thoracicus finden. Das gesamte Lymphhohlraumssystem ist ungleich viel stärker verzweigt als die Blut oder Galle führenden Kanäle. Im Gegensatz zu den letzteren ist jede Querverbindung durch die ganze Leber hindurch, unabhängig von dem azinösen Bau, möglich.

Die Kenntnis von der sehr stark vermehrten Lymphbildung bei entzündeten Lebern führt weiter zu der Beobachtung, daß speziell bei Zirrhosen eine erhebliche Erweiterung der großen Lymphgänge bis in den Ductus thoracicus hinein auftritt, wobei der Druck in diesem System erheblich erhöht ist. Ich möchte dies in Anlehnung an Gütgemanns⁽²⁵⁾ Einteilung der Pfortaderdruckerhöhung in generalisierte und partielle portale Hypertension als generalisierten Lymphhochdruck bezeichnen. Ich halte es aber auch für möglich, daß in einzelnen Leberabschnitten bindegewebige Stränge, Narben und Leberregeneratknoten zu Abflußhindernissen für Lymphe werden. Unter diesen Umständen ist ein abschnittweiser partieller Lymphhochdruck denkbar. Obgleich, wie ich oben sagte, das

allgemein durch die Leber verbreitete Anastomosennetz der Lymphwege den druckentlastenden Abfluß in andere Gebiete erlauben sollte, muß man daran denken, daß aus dem Gebiet des partiellen Lymphhochdrucks Wege zur Entlastung gesucht werden, die weniger Widerstand bieten.

Bei der Druckerhöhung im gesamten Lymphsystem kann es zur Abgabe von Aszitesflüssigkeit in die freie Bauchhöhle kommen. Das ist die gewöhnliche Form der Aszitesentstehung bei Leberzirrhose. Wenn sich das Gebiet des partiellen Lymphhochdrucks auf die Regionen der Leber bezieht, die der Pars affixa naheliegen, so ist ein Abströmen größerer Lymphmengen aus diesem Gebiet über die Adhäsion am Diaphragma bis unter die Pleura parietalis diaphragmatica dextra denkbar.

Beim Auftreten von Aszites muß in jedem Falle der seröse Überzug des Peritoneums von der Flüssigkeit durchdrungen werden. Hierzu dienen mikroskopisch feine Stomata. Die Absonderung von Flüssigkeit geht bei Pleuraergüssen denselben Weg, und zwar von der Lunge aus in den Pleuraspaltraum. Ich bin nicht der Auffassung, daß es einer besonderen siebartigen Durchlöcherung des Zwerchfelles bedarf, um Flüssigkeit, die wegen Lymphüberdruckes in der Leber abgesondert wird, immer zuerst im Bauchraum auftritt und

dann durch Löcher im Zwerchfell in den Brustraum übertritt. Die einzelnen Gründe, die ich gegen diese bisher geltende Auffassung anzuführen habe, sind im vorigen Abschnitt besprochen.

Rusznýák, F.⁽²⁴⁾ erwähnt Seite 77 - 80 die Beobachtung von rechtsseitigem Exsudat, ohne eine besondere Erklärung dafür zu geben. Er sagt nur, daß die Anlage des trunkus thoracicus oder sacculus lymphaticus bilateral (wenigstens beim Tier) mit sehr häufigen Abweichungen gefunden wird. Zweifellos denkt Rusznýák auch an einen Übertritt von Lymphflüssigkeit direkt aus der Leber in die Pleurahöhle, denn er weist auf die zahlreich nachgewiesenen Lymphbahnen aus dem Leberbezirk und der Leberoberfläche zur Pleura hin. Die Erklärung für die überwiegende Häufigkeit des Pleuraergusses auf der rechten Seite wird nach seiner Meinung durch die Beobachtung von Küttner gestützt, daß konkomitierende Pleuritis rechts fünf- bis zehnmal so häufig als links in Begleitung von Eiterungen im Bauchraum auftritt. Alle diese Beobachtungen stehen nicht im Gegensatz zu meiner Erklärung für die Häufigkeit des rechtsseitigen Exsudats. Ich habe bedauert, daß ich den von Rusznýák erwähnten Autor Küttner (s.112) auch dann nicht in der Literatur auffinden konnte, als mir ein persönlicher Brief von Rusznýák den vermuteten Stand dieser Literaturstelle mitteilte. Jedenfalls denkt Rusznýák nicht an Perforationen des Zwerchfells als Ursache für die Durchwanderung von Flüssigkeit.

Bei den Publikationen von rechtsseitigem Pleura-exsudat bei Aszites wird immer auf die ersten Beobachtungen Meigs (Williams 23) zurückgegriffen. Das scheint nicht ganz berechtigt. Denn seine Fälle waren nicht Aszites bei Leberzirrhose, sondern bei grossen Ovarialtumoren. Er hatte Farbstofflösungen in den Bauchraum injiziert und den Farbstoff später im Brustraum wiedergefunden, auch bei Umkehrung dieses Experimentes. Diese Versuche wurden von Liebermann und Mitarbeitern aufgegriffen und mit radioaktiven Substanzen wiederholt. Die von Meigs postulierten Defekte im Diaphragma wurden überprüft. Bei 5 Patienten wurden 500 bis 1 000 ccm Luft in den Aszites und rechtsseitigen Pleura-exsudat gegeben und in drei Fällen fand sich nach zwei bis drei Tagen eine gewisse Menge Luft auch im Pleuraraum. In einem Fall wurde thorakoskopisch der Übertritt von kleinen Luftbläschen aus dem Bauchraum durch das Zwerchfell in den Brustraum beobachtet. 11 Patienten starben, bei 9 von diesen wurden keine deutlichen Defekte im Diaphragma beobachtet. Auch bei Einspritzen von Wasser in die Bauchhöhle wurde bei Anwendung hohen Druckes kein Eintreten von Wasser durch das Zwerchfell in den Brustraum beobachtet (4 Fälle). Bei einem Fall, in welchem sich schon vorher Luftübertritt vom Bauch- in den Brustraum gezeigt hatte, wurde ein eigenartiger Befund erhoben, von dem auch mikroskopische Schnitte gezeigt werden. Darauf

ist zu sehen, daß dieses Diaphragma tatsächlich einen winzigen Defekt hat. Es fehlte an dieser Stelle zumindest an kollagenen Fasern und das Peritoneum wies ebenfalls an dieser Stelle einen ganz kleinen Defekt auf. Durch diese feine Öffnung hatte die im Bauchraum unter Druck stehende Flüssigkeit die Pleura diaphragmatica in Form einer Blase nach oben vorgewölbt. An welcher Stelle aber der Aszites direkt in den freien Pleuraraum eingetreten war, konnte auch hier nicht erkannt werden. Bei einem weiteren Patienten allerdings wurde eine einzelne kleine Perforation des Zwerchfelles mit freier Kommunikation vom Bauchraum zum Brustraum gefunden. Diese Einzelbeobachtung rechtfertigt meiner Meinung nach nicht die Annahme, daß der Hydrothorax bei Aszites immer durch freie Fisteln auftreten muß, welche das Peritoneum parietale des Zwerchfelles, das Zwerchfell selbst und die Pleura diaphragmatica betreffen.

(9)
Liebermann schreibt weiter, daß alle Autoren, die sich mit dem Hydrothorax bei Leberzirrhose befassen, darin übereinstimmen, daß gleichzeitig Aszites vorhanden sein müsse. Diese Feststellung treffen Morrow und Higgins⁽¹¹⁾. Dabei sind alle über die eigentliche Entstehung des Aszites verschiedener Ansicht. Higgins denkt an Hypalbuminämie und Veränderung des kolloid-osmotischen Druckes. Morrow und Mitarbeiter denken an Druckunterschiede der Azygos-Venen und Eisenmenger⁽¹²⁾ glaubt, daß

bei Resorption des Aszites die Flüssigkeit durch den Ductus thoracicus abgeleitet werde und dieses Lymphbahnsystem so stark überfüllt, daß es daraus im Brustraum zum Austritt von Flüssigkeit komme. Damit ist aber keineswegs erklärt, daß die Läsion der Lymphbahnen vorwiegend rechts stattfindet, wo doch die großen Lymphgefäße viel schwächer ausgebildet sind als auf der linken Seite.

Ich habe dem zu entgegnen, daß echte Perforationen im Zwerchfell sicher zu extremen Seltenheiten gehören. Löwenich¹⁹⁾ stellte aus der Weltliteratur und einer eigenen Beobachtung zusammen:

Pneumothorax nach Pneumoperitoneum (bei Laparoskopie)	5 Fälle
Pneumothorax bei Pneumoperitoneum zur Tuberkulosebehandlung	28 Fälle
Pneumatocelen (s. den von Liebermann beschriebenen Fall von aszitesgefüllter Blase über dem Diaphragma)	4 Fälle
mit nachgewiesener Öffnung (von 2 mm Durchmesser) im Diaphragma	1 Fall

Das Umgekehrte, der Luftübertritt vom luftgefüllten Brustraum in den Bauchraum ist nicht beschrieben.

Die Fälle, bei denen wegen Tuberkulose ein Pneu-

mothorax angelegt und oft jahrelang unterhalten wurde, sind sicher noch viel zahlreicher als die des therapeutischen Pneumoperitoneums. Wenn Perforationen des Zwerchfells häufig wären, so wäre im Laufe der Jahre sicher bekanntgeworden, daß die Luft sich gelegentlich in den Bauchraum entleert. Darüber habe ich aber keine Angaben gefunden. Prozentangaben zur Frage des perforierten Zwerchfelles kann ich nicht machen, bleibe aber überzeugt, daß das sehr selten ist.

In der Literatur zur Laparoskopie (Lehr 8, Ostadahl 13, Schmidt 20) und in den verschiedenen Anleitungen (Siede und Schneider 21) zu dieser Methode wird ein Pneumothorax nach Anlage eines Pneumoperitoneums nicht als häufige Komplikation angegeben. Nach eigenen Beobachtungen kann ich der Behauptung nicht zustimmen, dass bei rechtsseitigem Pleuraexsudat immer Aszites vorhanden sein müsse. Man muss zumindest die Einschränkung machen, dass der Flüssigkeitserguss in der rechten Brusthöhle der nachweisbaren Ausbildung von Aszites um Wochen und Monate vorausgehen kann. Ich bin der Überzeugung, dass die Drucksteigerung im gesamten Lymphsystem der Leber genügt, um das Auftreten sowohl von Pleuraexsudat wie auch von Aszites zu erklären. Das Überwiegen der rechten Seite über die linke hängt damit zusammen, dass die direkte Verbindung zwischen Leber und Zwerchfell auf der rechten Seite erheblich grössere Ausdehnung hat als links.

Im allgemeinen wird angenommen, dass die Drainage durch die Lymphwege vom Inneren der Leber hauptsächlich in Richtung des Leberhilus geht. - Eine zufällige Beobachtung von Dr. Burgmann ist zu erwähnen: bei der Injektion von Thorotrast, wie sie früher einmal zur Röntgendarstellung der Gefässe üblich war, wird die Substanz vom gesamten RES aufgefangen. Dabei ist auffällig, dass die grösste Ablagerung in Milz und Leber

stattfindet. Das Thorium ist dort schon frühzeitig nach der Injektion nachweisbar. Allmählich erfolgt aber mit dem fortlaufenden natürlichen Zerfall der thoriumspeichernden reticulären Zellen ein Abtransport in die nächstgelegenen Lymphdrüsen, d. h. in der Nähe des Leber- und Milzhilus. Diese nach 10 bis 25 Jahren stark röntgenshattengebenden Oberbauchdrüsen sind bekannt.

In einem Fall (Hans D.) fand sich 25 Jahre nach der Injektion noch sehr reichlich Thorotrast in der sehr stark verkleinerten Milz und auch in der Leber. Die histologische Untersuchung der Leber ergab eine Leberzirrhose. Die eben beschriebenen röntgenologisch nachweisbaren Oberbauchdrüsen fehlten nicht, aber es fand sich bei Durchleuchtung und Aufnahmen in verschiedenen Durchmessern eine mit Thorotrast angereicherte Drüse genau über der Kuppel des rechten Zwerchfelles. Die Lungenhilusdrüsen zeigten keinen vermehrten Röntgenshatten. Wenn alle Lymphdrüsen das noch im Blut kreisende Thorium annehmen und speichern würden, so sollte man erwarten, daß Thorium später zumindest auch in den damit in Verbindung stehenden Lungenhilusdrüsen gefunden würde. Das ist aber nicht der Fall. Die Tatsache, daß in dem Fall eine direkt über dem rechten Zwerchfell liegende Lymphdrüse thorotrastgespeichert wird, ist ein wichtiger Hinweis darauf,

daß die Leber sowohl nach ihrem Hilusgebiet hin, aber auch in umgekehrter Richtung nach dem Zwerchfell hin drainiert wird.

An Hand von Obduktionsprotokollen, klinischen Fällen und Literaturangaben wird über das Auftreten von Hydrothorax bei Patienten mit Leberzirrhose berichtet, dabei ergibt sich ein Überwiegen der rechten Thoraxseite gegenüber links. Nach Diskussion der verschiedenen Deutungen dieser bekannten Erscheinung wird eine eigene Erklärung gegeben:

Die direkte Verbindung zwischen Leber und Zwerchfell ist auf der rechten Seite viel größer als auf der linken Seite. Bei Drucksteigerung im Lymphsystem der Leber, wie er bei Zirrhosen vorkommt, ist ein Abströmen von Flüssigkeit auf dem Lymphwege über das rechte Zwerchfell in den rechten Pleuraraum leichter möglich, als auf der linken Seite. Das rechtsseitige Pleuraexsudat bei Leberzirrhose überwiegt das linksseitige im Verhältnis 4.5 zu 1 und das doppelseitige ~~steht~~ im gleichen Verhältnis.

LITERATURVERZEICHNIS

1. Boitout, H.: Die "cirrhoses" des R.Th.H. Laennec, Med. Welt. 1965 : 1537-1540
2. Eisenmenger, W.J.: Edema Mechanisms and Management. Part VII (ed. by Moyer, Fuchs und Saunders, Phil. 1960 : 626/27)
3. Heupke, W. und Kropatschek, K.: Warum sind die Pleuratrasssudate bei Herzerkrankungen rechts häufiger als links? (Deutsche Medizinische Wochenschrift, Jgg. 1949)
4. Higgins, G., Kellsall, A.R., O'Brien, J.R., Stewart, A.M., Witts, L.J.: Ascites in Chronic Disease of the Liver. (Quart.I. Med. 16 : 263, 1947)
5. Jaccard, G.: Handbuch der Inneren Medizin, Band 4, Teil 4, Erkrankungen der Pleura, S. 354
6. Kalk, H., Brühl, W., Burgmann, W.: Leitfaden der Laparoskopie und Gastroskopie (Thieme, Stuttgart 1951)
7. Kalk, H., Wildhirt, E., Burgmann, W.: Lehrbuch und Atlas der Laparoskopie und Leberpunktion. (Thieme, Stuttgart 1962).
8. Lehr, Peter A.: Laparoskopie und Leberpunktion, Bd. Homburg
9. Liebermann, F.L., Hidemura, R., Peters, R.L., und Reynolds T.B.: Pathogenesis and Treatment of Hydrothorax Complicating Cirrhosis with Ascites. (Ann. Int.Med. Vol 64, Jan.-June 1966)
10. Löwenich, J., und Mechlem, H.: Über einen ungewöhnlichen Zwischenfall (Pneumothorax) bei der Laparoskopie (Act. Hepatosplenologica, Vol.II, No.3, Stuttgart Mai/Juni 1964 : 163)
11. Morrow, C.S., Kanter, M., Armen R.N.: Hepatic Hydrothorax (Ann. Int. Med. 49 : 193, 1958)
12. Mani, Nikolaus: Die historischen Grundlagen der Leberforschung, Fasc. 9, I. Teil : Vorstellungen über Anatomie, Physiologie und Pathologie der Leber in der Antike (Schwabe Verlag, Basel/Stuttgart)

13. Ostdahl, J.: Biopsie und Punktion (Joh. Ambrosius Barth, München 1966)
14. Piorry, P.A.: Über die Krankheiten des Darmkanals (Kollmann Verlag, Leipzig 1846 : 533; übersetzt von Krupp).
15. Poinso, R.R. und Chanas, P.: Les Manifestations Pleurales des Cirrhotiques (La Presse Medicale No. 49 : 1106 - 1107, 1958)
16. Popper, H.: Die Leber (Thieme Verlag, Stuttgart 1961)
17. Ratnoff, O.D. und Patek, A.J. jr.: The Natural History of Laennec's Cirrhosis of the Liver (Med. Vol. 21, New York 1942 : 207)
18. Ratnoff, O.D. and Patek A.J. jr.: Postnecrotic Cirrhosis of the Liver (Journ. Chron. Diseases, Vol. 1, Jan.-June 1955)
19. Schinz, Baensch, Friedl, Uehlinger: Lehrbuch der Roentgendiagnostik, Band 3, Innere Organe, Teil 1: Pleuraerkrankungen (von Zuppinger). Thieme Verlag, Stuttgart, 5. Auflage 1952 : 2465
20. Schmidt, K.E.A.: Laparoskopische Tafeln (Deutsche Hoffmann-La Roche A.G., Grenzach/Baden)
21. Siede, W., Schneider H.: Leitfaden und Atlas der Laparoskopie (J.F. Lehmanns Verlag, München 1962)
22. Spalteholz, W.: Handatlas und Lehrbuch der Anatomie des Menschen 2. Teil, Band 1, Abb. 706/a-b (S. Hirzel Verlag Zürich/Stuttgart 1954)
23. Williams, H. jr.: Pleural Effusion Produced by Abdominal-pleural Communication in a Patient with Laennec's Cirrhosis of the Liver and Ascites (Ann. Int. Med. Vol 33 : 216)
24. Rusznyák, F., M. Földi u.S.György "Physiologie und Pathologie des Lymphkreislaufs" VEB-Gust.Fischer-Verlag, Jena 1957
25. Gütgemann, A.: Zur Chirurgie des hepatoportalen Blutdrucks. Zbl. Chir. 83 : 1127 (1958)
26. Barrera, B.: Jour. Phil. I. Med. Assoc., 13, 562, 1933
27. Wang, Cheng-Fa : Chinese Med. J., 50, 891, 1936

MEINEN ELTERN

Herrn Chefarzt Dr. med. Burgmann, Bad-Godesberg
danke ich für die Überlassung des Themas und seine
freundliche Unterstützung.

Lebenslauf

Am 22. November 1938 wurde ich in Riga/Lettland als Tochter des Kaufmanns Paul Sestulis und seiner Frau Olga, geb. Hofmann, geboren. Nach 5 Jahren Volksschule besuchte ich das Alt- und Neusprachliche Mädchen-gymnasium Clara Schumann in Bonn, wo ich im Februar 1959 die Reifeprüfung ablegte.

Ich begann das medizinische Studium im Sommer 1959 an der Universität Bonn und bestand 1962 dort das Physikum. Während der Vorklinik studierte ich auch in München. Die klinischen Semester studierte ich alle in Bonn und bestand im Februar 1965 das medizinische Staatsexamen. Nach zweijähriger Medizinalassistentenzeit in Essen und Gelsenkirchen erhielt ich im August 1967 die Approbation als Ärztin und arbeitete bisher ein Jahr in der Kinderheilkunde in der Städtischen Kinderklinik Gelsenkirchen.

